Aus der geburtshilflichen Abteilung des Cecilienhauses,
Berlin-Charlottenburg.
(Direktor: Prof. Dr. Bracht)

Hydrops foetus universalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Peter Raum
aus Moschi (Deutsch Ost Afrika)

Tag der Promotion: 22. Juli 1935

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

327

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Bracht
Korreferent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0225

Allgemeine Vorbemerkungen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von hydropischen Früchten gehen die Anschauungen im Schrifttum auseinander. Stoeckel zum Beispiel gibt an, daß auf 5000 Geburten eine mit Hydrops congenitus trifft, während bei von Jaschke das Verhältnis 3000:1 beträgt.

Das äußere Aussehen der hydropischen Foeten ist grotesk durch den aufgetriebenen Bauch und das Anasarka. Die Extremitäten bleiben gelegentlich frei davon. Ergüsse werden in allen Hohlräumen gefunden: im Bauch, Thorax, Herzbeutel, ja es kommen sogar Wasserköpfe vor und oft besteht ein Hydrammnion. Auch die Plazenta und die Nabelschnur sind meist ödematös.

Bei einer kleineren Gruppe wird der Hydrops im wesentlichen durch Stauung in den Kreislauforganen des Foeten hervorgerufen. Die Stauungen werden beispielsweise durch Herzfehler (verschlossenes Foramen ovale), Fehlen des Ductus arteriosus Botalli, Thrombose der Lebervene usw. erzeugt. Auch Atresien der Nierenwege werden angeschuldigt. Schließlich kann z. B. auch noch die Nabelvene durch Thrombose oder Knickung den Hydrops hervorrufen.

Zwei Drittel der Fälle von Hydrops congenitus weisen den von Schridde erstmalig genauer erkannten Symptomenkomplex auf. Mein eigener Fall hehört hierzu. Bei diesen Foeten persistieren nicht nur die extramedullären Blutbildungsherde vom intrauterinen Leben her, sondern sie sind auch mächtig vermehrt, durchsetzen überall die Leber, sodaß die Leberzellbalken komprimiert werden und sich förmlich zwischen den Blutbildungsherden hindurchschlängeln müssen. Die Elemente dieser Blutbildungsherde

entstammen dem myeloischen System; es sind Erythroblasten, Normoblasten und vor allem Myeloblasten und Myelocyten gegenüber wenigen Leukocyten und nur wenigen Megaloblasten und Megalocyten. Weiter findet man eine Vermehrung der eosinophilen Leukocyten. Solche Blutbildungsherde finden sich aber nicht nur in der Leber, sondern auch in der Milz, ja in der Niere und in einigen Fällen auch im Darm. Der histologische Befund ist so imponierend, daß manche Autoren (Rautmann, Chiari) dieses hervorstechende Symptom als primär hinstellen, während Schridde und die meisten Autoren diese Blutbildungsherde als Folgeerscheinung einer hochgradigen Anaemie des Foeten erklären.

Lues spielt aetiologisch keine Rolle. Selbst bei frisch infizierten Müttern wies der hydropische Foet keinerlei Zeichen von Lues auf. Immerhin hat Lahm (und andere) einen Fall von Hydrops beschrieben, bei dem Lues vorlag. Pathologisch-anatomisch wurde eine Pneumonia alba festgestellt und in der Leber wurden Spirochaeten gefunden. Um aber eine dritte Gruppe von Hydrops congenitus zu bilden, welche durch die Lues hervorgerufen werde, dazu erscheint noch nicht genügendes Material erbracht zu sein.

Der Geburtshelfer wird oft vor schwierige Aufgaben gestellt. Die oedematösen Gewebe geben wie Zunder nach und so ist es bei der Extraktion wiederholt vorgekommen, daß Arme und Beine, manchmal der Kopf abrissen. Beim Hydrops congenitus handelt es sich meist um eine Frühgeburt im 7. und 8. Monat, die nicht lebensfähig ist und nach wenigen Minuten abstirbt. Meist stirbt die Frucht schon im Mutterleib ab.

Eigener Fall.

Die Hausangestellte und Ehefrau M. N., geb. am 5. X. 1897 war als 13-jähriges Mädchen am lk. Fuß von einer Kreuzotter gebissen worden, worauf sich eine Blutvergiftung anschloß. Mit 12 Jahren hatte sie Lupus an der r. Hand. Als 25-jährige Frau machte sie eine Unterleibsoperation durch, bei der ihr ein Ovarium mit Ovarialcyste entfernt wurde. Die Menstruation setzte mit 15 Jahren ein, kam alle

28 Tage wieder und dauerte 3—4 Tage. Die Beschwerden hierbei waren nicht sehr groß. Sie heiratete mit 21 Jahren einen angeblich gesunden Mann. Die Familienanamnese ergibt weiter keine Besonderheiten.

Im Jahre 1924 wurde die Frau zum ersten Male schwanger, aber schon im 4. Monat wurde die Frucht spontan ausgestoßen. Anschließend wurde eine Curettage vorgenommen. Der weitere Verlauf war fieberfrei. Im Jahre 1930 wurde die Frau (L. R. 21. IV. 29, Geburt des Kindes 21. I. 30) zur Entbindung in die Klinik (Geburtshilfliche Abteilung des Cecilienhauses Berlin-Charlottenburg) aufgenommen. Wa-R, M.T.R., Kahn und Citochol-Reaktion ergaben ein negatives Resultat. Das Kind wurde spontan in I. H. H. L. geboren, war weiblichen Geschlechts, 54 cm lang und wog 3750 g. Die Plazenta wurde spontan geboren. Sie wog 700 g und war sehr groß, von runder Form und wies viele Infarkte auf. Interessant ist, daß die Wöchnerin ein diffuses Exanthem mit Rötung und Juckreiz bekam, in dessen Verlaufe sich Bläschen bildeten. Nach einigen Tagen klang es ab.

Beim Abbinden der Nabelschnur des Neugeborenen durchschnitt das Band den Nabel„ so daß das spritzende Nabelgefäß mit der Klemme gefaßt und noch einmal dicht am Nabel abgebunden werden mußte. Das Kind war mäßig ikterisch, gedieh aber und wurde gesund entlassen. Als es dann $1^1/_4$ Jahr alt geworden war, starb es nach Angaben der Mutter an einem Abszeß in der Gegend des Mundes.

Im Jahre 1931 wurde die Frau in ihrem Hause von einem 9 Monate alten Kind entbunden, welches 2 Stunden nach der Geburt ad exitum kam. Das Wochenbett war fieberfrei. Nähere Angaben fehlen, insbes. solche über den Zustand des Kindes und der Plazenta.

Im Jahre 1933 wurde die Frau zum vierten Male schwanger, sie mußte viel brechen, hatte Kopfweh, schließlich schwollen die Füße an, sodaß der Hausarzt sich genötigt sah, sie in die Klinik einzuweisen (Cecilienhaus). Der Fundus uteri stand bei der Einlieferung 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen, der Leibesumfang betrug 118 cm, die Wehen hatten aber noch nicht eingesetzt. Die Bauchdecken waren so straff, daß der Kopf und Steiß des Kindes nicht durchgefühlt werden konnten, während man die kleinen Teile (fälschlich) rechts zu fühlen glaubte. Die rektale Untersuchung ergab, daß der Kopf noch nicht ins Becken eingetreten war. Auch die kindlichen Herztöne wurden manchmal nicht mit Sicherheit gehört, sodaß eine Röntgenaufnahme des Abdomens vorgenommen wurde, welche ergab, daß der vorangehende Teil des Kindes der Kopf war, der noch über dem Beckeneingang stand und normale Flexionshaltung zeigte. Der kindliche Rücken befand sich in Körpermitte.

Dem Leibesumfang gemäß nahm man (da die Röntgenuntersuchung ja Gemini ausschloß) Hydrammnion an. Da die Frau in praeeklamptischen Zustand eingeliefert worden war, wurde sie auf Nieren-

diät gesetzt. Im Urin fand sich sehr viel Eiweiß. Die Untersuchung auf Zucker war negativ. Urobilinogen war nicht vermehrt. Der Blutdruck betrug 145/95.

Nun kam eine weitere Komplikation hinzu. Schon vor der Einlieferung hatte die Schwangere Blut verloren. Am Tage der Einlieferung verlor die Frau etwa 50 ccm hellrotes Blut. Der Blutabgang wiederholte sich noch einmal (wobei die Menge nicht festgestellt wurde), sodaß der Verdacht einer Placenta praevia aufstieg.

Als die Wehen einsetzten, waren die kindlichen Herztöne noch gut. In der Eröffnung wurden sie aber wechselnd, bisweilen aber wegen des bestehenden Hydramnions kaum hörbar. Blutungen setzten ein. Damit der Kopf ins Becken eintritt, wird die Blase gesprengt. Riesige Mengen von Fruchtwasser gehen ab. Die Nabelschnur fällt vor. Es wird ein Wendungsversuch unternommen, der jedoch mißlingt. Weitere Wendungsversuche werden wegen der Gefahr der Uterusruptur unterlassen. Der Mm. ist inzwischen fast vollständig geworden. Ein hoher Forceps bei II. Stirnlage wird nach lateraler Episiotomie ausgeführt, der ohne Verletzung der Mutter und des Kindes glatt vonstatten geht. Nun wird versucht, am Kopf des Kindes den Rumpf zu entwickeln. Aber das erweist sich als unmöglich; bei erneutem Zug reist der Kopf ab. Die Gewebe geben wie Zunder nach. Nun werden die Arme entwickelt. Auch diese drohen beim Versuch eines Zuges abzureißen Der hydropisch aufgeschwemmte Bauch der Frucht läßt sich nicht in das Becken ziehen. Es bleibt nur noch die Evisceration übrig. Mit dem Finger wird durch den Thorax hindurch das Zwerchfell durchbohrt. Dabei spritzt aus dem Bauch des Kindes eine große Menge Ascites hervor. Erst jetzt läßt sich der Rumpf extrahieren.

Bei der Nachtastung wird festgestellt, daß keine Uterusruptur stattgefunden hat und daß die Plazenta die gesamte Uterusinnenfläche ausfüllt, sodaß ihre Ränder den Muttermung überragen (Placenta praevia lateralis). Manuell werden hierbei gleich die riesigen Massen der schwammig-ödematösen Plazenta gelöst. Diese wog 700 g und war rosa verfärbt. Lokalisierte Erkrankungen ließen sich nicht nachweisen.

Verlauf des Wochenbetts: Der Puls der Wöchnerin wurde klein und frequent. Sie konnte zuerst spontan keinen Urin lassen. Erst auf medikamentöse Beeinflussung hin, kam die Diurese langsam in Gang. Aber nun begann der Leib stark aufgetrieben zu werden. Kein Mittel half, den Darm zur Tätigkeit zu bringen. Deshalb wurde am 4. Tage nach der Geburt ein Anus praeter naturalis angelegt. Am 5. Tage p. P. kam die Patientin mit den Zeichen der Sepsis ad exitum.

Die pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Tannenberg) lautete: Uterus puerperalis stark vergrößert mit gewulsteter Plazentarstelle, die sich ungewöhnlich weit über das ganze Korpus uteri ausbreitet. Hochgradige Nephrose beiderseits. Dilatation des Herzens. Anaemie. Starke Verfettung der Leber.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine deutliche, central angeordnete, feintropfige Verfettung der Leberläppchen. In den Nieren waren die Glomeruli intakt. Das Epithel der Tubuli contorti war so hochgeschwollen, daß das ganze Lumen ausgefüllt war. In den tieferen Kanälchen war das Epithel flacher und im Lumen fanden sich hier körnige, eiweißähnliche Massen, sowie zahlreiche abgestoßene Epithelien. Die Gefäße waren mit Bakterienzylindern angefüllt, ohne daß sich eine entzündliche Reaktion gezeigt hätte. Die Zylinder bestanden aus Stäbchen.

Die Sektion des Kindes (Prof. Tannenberg) ergab:

Leiche eines neugeborenen weiblichen Kindes, bei dem der Kopf vom Rumpf abgetrennt ist. Die Gesamtlänge beträgt 54 cm. Die Bauch- und Brusthöhle ist von der oberen Thoraxaperatur her eröffnet, unter Zerreißung des Zwerchfells. Die vorher offenbar stark ausgedehnten und gespannten Bauchdecken sind schlaff und faltig zusammengesunken, ein Zeichen dafür, daß offenbar größere Mengen von Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch die vorher erwähnte, künstliche Eröffnung derselben abgeflossen sind. Bei der Sektion der Brust- und Bauchhöhle, welche in der gewöhnlichen Weise vorgenommen wird, ergibt sich bei der Ausführung des Hautschnittes, daß eine starke Flüssigkeitsansammlung im Unterhautzellgewebe besteht. Dieses ist etwa 1 cm dick, hochgradig oedematös und von sulziger Beschaffenheit. In diesem sulzigen Oedem eingebettet sieht man auseinandergedrängte Läppchen von Fettgewebe, die sich durch ihre hellgelbliche Farbe abheben. Die Muskulatur ist außerordentlich blaß. Nach der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle fällt ebenfalls in erster Linie die ausgesprochene Blässe der parenchymatösen Organe auf. Besonders deutlich tritt dieselbe an Leber, Nieren und Herz hervor. Auch das Knochenmark der Wirbelsäule und des Femur ist auffallend blaß gefärbt. Außer den beschriebenen Veränderungen werden an einzelnen Organe keine besonderen pathologischen Befunde mehr erhoben. Es fällt lediglich die ziemlich beträchtliche Größe der Milz auf, die dunkelrot ist und auf der Schnittfläche keine Einzelheiten erkennen läßt. Irgendwelche Mißbildungen sind nicht nachweisbar. Ebenso ergibt sich kein Anhaltspunkt für Lues congenita, abgesehen von dem relativ hohen Milzgewicht. Insbesondere sind an den Knorpel-Knochengrenzen von Femur, Tibia und Rippen keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar.

Anatomische Diagnose:

Hydrops congenitus. Hochgradige Anaemie. Milztumor. Dekapitation. Eröffnung von Brust- und Bauchhöhle.

Organgewichte: Herz: 15 g, Lunge (ohne Trachea): 20 g, Leber: 145 g, Milz: 15 g, Nieren: 14 g.

Mikroskopische Befunde:

Leber: Die Leber zeigt zwischen den deutlich ausgebildeten Leberzellbalken auffallend reichliche und große Blutbildungsherde, wie sie etwa der Mitte des intrauterinen Lebens entsprechen würden. In den Leberzellbalken findet sich ein feinkörniges braunes Pigment, welches in den zentralen Teilen der Leberzellbalken angehäuft ist, ähnlich wie bei der perniciösen Anaemie. Dieses Pigment gibt eine positive Berliner-Blau-Reaktion und erweist sich somit als Haemosiderin.

Milz: Das histologische Bild weist überall ein gleichförmiges Aussehen auf. Es heben sich nur schmale Traberkel ab, während Follikel überhaupt nicht ausgebildet sind. Das Pulpagewebe ist aus Reticulumzellen und myeloischen Zellen zusammengesetzt, zwischen denen sich reichlich rote Blutkörperchen befinden und große mononucleäre Elemente, in denen reichlich braunes Hämosiderinpigment abgelagert ist. (Positive Berliner Blau-Reaktion.)

Herzmuskel: o. B. Keine Blutbildungsherde nachweisbar.

Das *Knochenmark* der Rippen und des Femur enthält überall haematopoetisches Zellmark.

Niere: Das Bild der Glomeruli entspricht dem Bilde wie es bei ausgetragenen reifen Neugeborenen gefunden wird. Die Tubuli contorti in den unteren Rindenschichten weisen eine deutliche Erweiterung auf. Hier sind auch die Glomeruli deutlich bluthaltig, während das in den äußeren Rindenschichten noch nicht der Fall ist, doch hat hier bereits überall eine Verbindung von Glomerulus und Kanälchen stattgefunden. In der Umgebung der kleineren Arterien, insbesondere an der Grenze von Mark und Rinde, finden sich vielfach kleine Rundzellherde, welche ihrem Aussehen und ihrer Zusammensetzung nach den Blutbildungsherden entsprechen, wie sie in der Leber gefunden worden sind.

Haut und Muskulatur: Ueberall ist ein starkes Oedem nachzuweisen. Blutbildungsherde sind jedoch nirgends festzustellen.

Peritoneum: Im Peritoneum parietale der Bauchdecken finden sich mäßig reichlich perivaskulär angeordnete kleine Herde von myeloischem Gewebe (Blutbildungsherde). Hier sieht man auch in den kleinen Venen kernhaltige rote und weiße Blutkörperchen.

Zusammenfassung:

Es handelt sich also um eine gesunde Frau, die viermal schwanger war. Alle vier Schwangerschaften wichen von der Norm ab. Die erste Frucht wurde mit vier Monate spontan ausgestoßen. Die zweite Frucht war reif. Die Geburt verlief normal. Die Plazenta war jedoch auffallend groß und voller Infarkte, die Nabelschnur oedematös und zerreißlich. Es ist also schon hier ein gewisser Ueber-

gang zu unserem Krankheitsbild zu konstatieren. Das Kind war zwar äußerlich gesund, jedoch zunächst nicht sehr lebenskräftig, erholte sich aber und starb mit eineinviertel Jahren. Es liegt im Bereiche der Wahrscheinlichkeit, daß das Kind — abgesehen vom Hydrops — Uebergänge zum Schridde'schen Krankheitsbild aufzuweisen hatte. Es wird darauf hingewiesen, daß ein derartiger Uebergang möglicherweise mit Anaemia pseudoleucaemica infantum identisch ist.

Die dritte Geburt ging ebenfalls normal vonstatten. Das Kind starb jedoch 2 Stunden p. P. Nähere Angaben über Aussehen des Kindes und der Plazenta fehlen.

Gegen Ende der vierten Schwangerschaft traten Oedeme auf. Der Leib war übermäßig aufgetrieben. Die Schwangere wurde in praeeklamptischem Zustand eingeliefert. Bei der Geburt wurde die hohe Zange ausgeführt. Bei Extraktion riß der Kopf des Kindes ab. Erst nach Ablassen des Ascites konnte die Geburt beendet werden.

Die Frucht (54 cm lang) und die Plazenta waren oedematös. Im Bauch und Thorax fanden sich größere Wasseransammlungen. Die inneren Organe und Muskeln waren hochgradig anaemisch. Die Milz wies eine beträchtliche Größe auf. Anhaltspunkte für Lues fehlten. Mikroskopisch wies die Leber reichliche Blutungsherde und in den zentralen Teilen der Leberzellbalken Haemosiderinpigment auf.

In der Milz war das Fehlen von Follikeln, das Vorhandensein von zahlreichen myeloischen Zellen und Haemosiderin bemerkenswert. Weitere Blutbildungsherde fanden sich noch in der Niere und im Peritoneum parietale. Dieser Befund steht mit dem Schriddes in Einklang.

Im Vordergrunde stand also die Anaemie der Frucht mit der Folge der reparatorischen Blutbildung in Milz, Leber und Niere. Die Grundursache der Anaemie ist vorläufig noch unbekannt. Sie ist wahrscheinlich ähnlicher Natur wie bei der perniciösen Anaemie und möglicherweise in einer Noxe zu suchen.

Wenn man den von der Norm abweichenden Verlauf der vier Schwangerschaften bedenkt, so ist die Annahme, daß die Schädlichkeit ihren Ursprung von der Mutter nimmt, wohl nicht von der Hand zu weisen.

Geschichtliches.

Bis zum Jahre 1878 wird in der Frage des Hydrops congenitus die Pathogenese mehr oder weniger vernachlässigt. Die ersten Aufzeichnungen über wassersüchtige Foeten finden wir im Jahre 1621 von Guillemeau und 1684 von Mauriceau, die diese Früchte als Mißgeburten deuteten. Weitere Fälle werden von Dorstenius 1684, Seege, Plater, Osiander, Cruveilhier u. a. m. geschildert. Alle diese Autoren befassen sich mehr mit der geburtshilfchen Seite des Problems. Erst Jakesch hat 1878 einen Fall beschrieben, bei dem er mit seinen Mitarbeitern Sänger und Eppinger nicht nur eingehend die klinische Seite, sondern auch den Sektions- und histologischen Befund mitteilte. Bei dieser Frucht wurde Oedem in Bauch, Brust, Herzbeutel und Unterhautzellgewebe gefunden. Die Leber und Milz waren vergrößert. „Gewebe blaß-braun. In den Gefäßen lichtes, flüssiges Blut. Gefäßwände sehr dünn. In der Niere: lymphoides Gewebe zwischen Harnkanälchen und Bowmanschen Kapseln, teils in Streifen, teils in großen Herden. Milz: die Pulpastränge führen lymphoide Zellen in einer solchen Menge, daß sie aus denselben förmlich zusammengesetzt erscheinen, während rote Blutkörperchen sich in gewaltiger Minderzahl befinden: Leber: interstitielle Zellanhäufung. Selbst die Lunge weist lymphoide Elemente auf, auch in der quergestreiften Muskulatur und Haut". Eppinger bezeichnet diesen Zustand als „leukaemoiden, wenn nicht vollständig leukaemischen". Sänger beschreibt dann 1881 wieder einen Fall, den er als „lienale Leukaemie" darstellt. Von diesem Zeitpunkt an werden überhaupt alle hydropischen Foeten mehr oder weniger nach dem Vorgang von Sänger beurteilt. Wahrscheinlich stellten diese „lienale Leukaemien", diese „Lymphome" der Leber (Sänger) nichts anderes als

Schriddesche Krankheitsbilder dar. Immerhin waren durch Einführung des Mikroskops neue Erkenntnisse in der Frage der angeborenen Wassersucht aufgetaucht und die Nachfolger brauchten nur der aufgefundenen Spur zu folgen. So gelang es Schridde 1910 das Krankheitsbild in seinem wahren Wesen zu erkennen.

Der Symptomenkomplex Schriddes beim Hydrops congenitus.

Im Jahre 1910 beschrieb Schridde 3 Fälle von Hydrops congenitus, die alle das gleiche Krankheitsbild zeigten. Ein Jahr darauf demonstrierte er einen 4. Fall von Hydrops congenitus, der wiederum dieselben Erscheinungen aufwies. Das Krankheitsbild war in allen Teilen so fest umrissen, und wiederholte sich bei allen Foeten so gleichmäßig, daß Schridde es als allgemein gültiges, typisches hinstellte. In der Tat haben neuere statistische Untersuchungen ergeben, daß die meisten Fälle von hydropischen Foeten dem Schriddeschen Typus anzureihen sind.

Bei diesen Früchten fand nun Schridde folgende Kennzeichen: Die Plazenten waren oedematös geschwollen, die Kinder waren, besonders an den Extremitäten oedematös. Aber auch das Unterhautzellgewebe, bes. auch des Kopfes wies hochgradiges Anasarka auf*). Die Kopfhaut war so dick, daß sie wie ein Wulst bis zur Nasenspitze reichte. Wenn man die Haut durchschnitt, so wies die Schnittfläche eine klare gelatinöse Beschaffenheit mit feinen Streifen von Fett auf. Am auffälligsten war der aufgetriebene Bauch der Kinder, dessen Ursache ein Ascites (in einem Falle von 615 ccm) war. Dieselbe dünne, gelbliche und klare Flüssigkeit war auch im Thorax, im Herzbeutel, kurz in allen Körperhöhlen vorhanden. Beim Oeffnen der Bauchhöhle sah er eine auffallende Vergrößerung der Milz, die in einem Falle vom Zwerchfell bis zur Symphyse

*) Nicht immer ist übrigens das Anasarka gleichmäßig verteilt. In vielen Fällen betonen die Autoren (Teuffel) daß die Extremitäten von Oedem frei waren.

reichte. (Das Gewicht der Milz betrug 27 g). Sehr wichtig ist nun, daß auf der Schnittfläche keine Malpighischen Körperchen sichtbar waren; sie sah gleichmäßig grau-rot aus. Die Leber fand er im Verhältnis nicht so vergrößert; ihre Schnittfläche wies einen bräunlichen Farbton auf, auf dem sich feinste grau-weiße Strichelchen abhoben. Auf der Schnittfläche der Niere erkannte er an der Grenze zwischen Mark und Rinde kleine grau-rote Herde. In allen Fällen lag eine leichte Vergrößerung der Mesenteriallymphdrüsen vor. Das Herz war, sowohl was die Wand des linken, als auch des rechten Ventrikels anlangt hypertrophisch. An den übrigen Organen zeigten sich keine Veränderungen, insbes. waren nirgends Zeichen von Syphilis zu sehen. Auch mikroskopisch konnte er, wie wir weiter unten sehen werden, keine Anhaltspunkte für Syphilis feststellen. Daraus schloß Schridde, daß Syphilis als aetiologischer Faktor nicht in Frage käme. Diesem Schluß können wir uns heute anschließen, obwohl Lahm im Jahre 1914 einen Fall von angeborener Lues beschreibt, bei dem nach seiner Ansicht einzig und allein die Lues dieselben Veränderungen hervorgerufen haben soll. Aus der Literatur geht hervor, daß vor Schridde viele Autoren die Lues für die Veränderung verantwortlich machten. Als aber später die serodiagnostischen Methoden und das Mikroskop zu Hilfe gezogen wurden, verschwand mehr und mehr dieses Vorurteil. Bei dem Lahmschen Fall müssen wir, zumal er ziemlich vereinzelt dasteht, annehmen, daß die Lues einen gesonderten Befund darstellte.

Bei der histologischen Untersuchung erhielt Schridde ein noch fester umschriebenes Bild. Ich zitiere Schridde wörtlich:

„Die Milz besteht fast ausschließlich aus myeloischem Gewebe, dem die Pulpazellen gleichsam als lockeres Stützwerk dienen. Besonders reichlich sind Herde von Erythroblasten, die in ihrer überwiegenden Zahl ein basophiles Protoplasma besitzen und viele Kernteilungsfiguren erkennen lassen. Neben ihnen fallen weiter in die Augen dicht stehende Herde von leukozytären Elementen, die in dem einen Falle, dem zuletzt von mir beobachteten, ausschließlich aus Myeloblasten in den anderen Beobachtungen auch noch aus neutrophilen und

verhältnismäßig seltenen eosinophilen Myelozyten bestehen. Hin und wieder trifft man auch Knochenmarksriesenzellen an. Höchst auffällig ist es, daß das lymphatische Gewebe völlig unentwickelt ist. Verhältnismäßig häufig sieht man mit Eisenpigment beladene Pulpazellen.

Ebenso wie die Milz weist auch die Leber eine im höchsten Grade entwickelte Blutbildung auf, wie man sie in solchem Umfange zu keiner Zeit des foetalen Lebens, wenn die Leber noch das hauptsächlichste Blutbildungsorgan ist, je vor Augen bekommt. Hier dominieren vor allem die Erythroblastenherde. Besonders in dem einen Fall, wo die haematopoetische Funktion der Leber eine ganz besonders starke ist, erscheint besonders das periportale Gewebe und seine nächste Umgebung von diesen dichten Herden erfüllt. Die übrigen myeloischen Zellen sind im gleichen Verhältnis vorhanden wie in der Milz.

Neben dieser Blutbildung in der Leber ist stets eine Haemosiderosa bemerkt worden, die in 2 Beobachtungen ganz auffällig hohe Grade erreichte. Sämtliche Leberzellen sind gleichsam durchsetzt mit eisenhaltigem Pigment. Sonstige Befunde sind in den Organen nicht erhoben worden.".

Die mikroskopischen Befunde an den anderen Organen gebe ich hier nur in der Zusammenfassung. Auch in der Niere fand Schridde, wie oben angedeutet, Blutbildungsherde, in einem Fall schon makroskopisch und zwar an der Teilungsstelle der Aa. arciformes in die Aa. interlobares mit der gleichen Zusammenstetzung wie die der Leber. In dem Epithel der Tubuli contorti konnte er ein schmutzig-grün-gelbliches Pigment entdecken, das aber keine Eisenreaktion gab.

Schridde betont, daß er keinerlei entzündliche Erscheinungen gefunden habe. Lieven und Sitzenfrey hatten nämlich, kurz vor der Veröffentlichung der Ergebnisse Schriddes, entzündliche Erscheinungen an der Niere beobachtet. Schridde bestreitet das und glaubt diesen Befund nicht als erwiesen betrachten zu müssen. Er glaubt vielmehr, daß diese „Infiltrationen" nichts anderes als Blutungsherde waren. Während Lieven seine Beobachtungen weiterhin nicht vertritt, tritt Sitzenfrey auch weiterhin für die Richtigkeit seiner Behauptungen ein. Ich werde diesen Fall später — da er viel besprochen wurde — noch näher beschreiben.

Schließlich fand Schridde auch noch in den Lymphknoten und in der Nebenniere solche myeloischen Blut-

bildungsherde. Im Knochenmark waren die Myeloblasten in der Mehrzahl gegenüber den Myelocyten. In einem Falle fanden sich besonders viele eosinophile Myelocyten. Schließlich erwähne ich noch, daß in einem Falle in den Herzmuskelfasern lipochromes Pigment vorhanden war.

Makroskopisch kannte man an der Plazenta und Nabelschnur nur das Oedem feststellen. Entzündliche Erscheinungen fehlten. Alle Organe, einschließlich der letzteren, ergaben negativen Spirochaetenbefund. Syphilis spielte auch in der Vorgeschichte keine Rolle.

Schridde untersuchte nun auch das Blut der Foeten*). Da er bei allen Untersuchungen ähnliche Resultate erhielt, glaubte er, daß es wohl dann auch im Leben so beschaffen gewesen sein müsse. Bei schwacher Vergrößerung konnte man den Eindruck einer myeloischen Leukaemie haben (wie ja auch die ersten mikroskopischen Untersuchungen mit solchen Resultaten hervortraten). Bei starker Vergrößerung sah er jedoch riesige Mengen von Erythroblasten. „Sie lassen in reichlichem Maße kariorhektische Prozesse erkennen. Bei der letzten Beobachtung machen sie 53 % aller kernhaltigen Blutzellen aus. Unter ihnen überwiegen die basophilen Erythroblasten. Bei den übrigen Fällen sind sie nicht in so hoher Anzahl vorhanden". Schridde fand dann, daß an Zahl die Myeloblasten und Myelocyten folgten, deren Verhältnis verschieden war. In einem Falle waren nur Myeloblasten vorhanden, wogegen Lymphocyten und Leukocyten fast völlig verschwanden. Auch Megalocyten hat er des öfteren beobachtet.

Pathogenese.

Aus dem Vorhandensein der zahlreichen Erythroblasten und Megalocyten, Myeloblasten und Myelocyten im Blutbild und aus dem Vorhandensein der zahlreichen extramedullären Blutbildungsherde in der Leber, Milz und Niere, vor allem auch aus der Haemosiderose der Leber

*) Wo das Blut entnommen wurde, ist leider nicht angegeben.

und Milz zog nun Schridde den Schluß, daß es sich um eine hochgradige Anaemie handeln müsse. Den Hb.-Gehalt des Blutes hatte er allerdings nicht feststellen können.

Die Anaemie ist übrigens nicht immer so hochgradig wie in den eben angeführten Fällen. Zweifellos gibt es Uebergänge zum Gesunden, Fälle von geringem Hydrops, die lebend geboren werden und sich auch weiter entwickeln, vielleicht mit dem Bilde der Anaemie pseudoleucaemia infantum. Es ist möglich, daß auch in meinem Falle ein solches Kind geboren wurde. (s. S. 7): Beim Abnabeln des 2. Kindes der Frau M. N. hatte das Nabelband die oedematöse Nabelschnur beim Abbinden durchtrennt. Die dazugehörige Plazenta war sehr groß und oedematös. Das Kind gedieh anfangs nicht so gut, erholte sich aber nach einem mäßigen Ikterus und starb später mit $1^1/_4$ Jahren angeblich an einem Abszeß in Gegend des Mundes. Leider liegt eine ärztliche Untersuchung des Kindes nicht vor.

Was nun die Anaemie anlangt, so ist ihr Vorhandensein von einigen Autoren bestritten worden. Rautmann z. B. und Chiari sahen den Zerfall der roten Blutkörperchen nicht so deutlich. Demgemäß neigten sie mehr zu der Ansicht, daß es sich um eine primäre Erythroblastose handelte, gewissermaßen um eine „pathologische Wucherung des Blutes". Die Myeloblasten die auch von den anderen Autoren gesehen wurden, glaubte Rautmann für basophile Mutterzellen der Erythroblasten halten zu müssen, trotzdem sie positive Oxydase-Reaktion gaben. Zur Begründung seiner Ansicht gibt er an, daß er keine Uebergänge zu Myelocyten fand. Alles was bei Schridde für die Anaemie beweisend war, deuten obengenannte Autoren im Sinne einer primären Erythroblastose.

Die nun von Schridde und den meisten anderen Autoren festgestellte Anaemie hat zur Folge, daß die foetale Blutbildung in Leber und Milz nicht nur persistiert, sondern daß sie bis aufs Höchste gesteigert wird, ja daß Organe wie die Niere, Darm usw. zur Blutbildung herangezogen werden, die sonst diese Funktion nicht erfüllen.

Wenn man nun aber eine Anaemie mit der weiteren Folge der reparatorischen Blutbildung annimmt, so muß man zu erklären versuchen, was diese Anaemie hervorruft. In diesem Problem gibt es nun so viele Meinungen als es Bearbeiter dieses Themas gibt. Legt man der Anaemie eine schädigende Noxe zu Grunde, so muß man zu entscheiden suchen, ob der Ausgangspunkt der Schädlichkeit in Mutter, Frucht oder Plazenta zu suchen sei. Schridde selbst ist der Ansicht, daß die Wassersucht in der „pathologischen Stoffwechsel" des Foeten zu suchen sei.

Eine Stütze findet diese Anschauung im ersten Fall von Liedtke. Diesem war es vergönnt, das Blut noch lebender hydropischer Foeten zu untersuchen. Bei seinem Fall, den ich hier einschalten möchte, ergab die mikroskopische Untersuchung denselben Befund wie bei Schridde. Auffällig war, daß das Blutbild der Mutter ein „schwächeres Abbild" des Blutbildes beim Kinde war*). Im kindlichen Blut verhielten sich die Normoblasten zu den Normocyten wie 1:12, im mütterlichen Blute wie 1:30. Es konnte also eine Erythroblastenvermehrung im strömenden Blut bei Mutter und Kind festgestellt werden. (Die Untersuchungen im strömenden Blut der hydropischen Foeten sind wegen der außerordentlich kurzen Lebensdauer sehr selten. Ebenso selten sind in den Arbeiten leider auch die Angaben über die mütterliche Blutzusammensetzung). Aus dem Vorhandensein von Kernschatten und myeloischen Jugendformen, aus der Aniso- und Poikilocytose schließt Liedtke auf eine kompensatorische Blutbildung bei Mutter und Kind. Die Lymphocyten waren im kindlichen Blut um das doppelte vermehrt, während man bei der Mutter eine Vermehrung zur Zeit der Geburt nicht konstatierte. Erst 3 Wochen p. P. trat eine solche ein, nachdem sich das übrige Blutbild wieder erholt hatte. Dagegen waren die Monocyten im Blutbild von Mutter und Kind gleichzeitig vermehrt. Der Hb.-Gehalt der Mutter war normal.

*) Bei den sonstigen Fällen Liedtkes war das Blutbild der Mütter nicht verändert.

Aus der Tatsache heraus, daß das Blutbild bei der Mutter sich so schnell nach der Geburt erholte, muß man zu der Ansicht gelangen, daß die blutbildenden Organe der Mutter in Ordnung waren. Das Blutbild des Kindes war ja in vermehrtem Maße krankhaft verändert, sodaß man also zu dem Schluß kommen kann, daß die primäre Noxe im Kinde zu suchen ist, welche dann auch auf die Mutter ihre schädigende Wirkung entfaltet hatte.

Eine weitere Stütze findet diese Ansicht in dem Falle Oberndorfer, der aber erst 1927 beschrieben worden ist. Oberndorfer hatte das Glück, eine Geburt mit Zwillingen zu beobachten, wovon der eine ödematös, der andere wenigstens äußerlich ohne besondere Untersuchung normal und ohne Oedeme war. Bei dem oedematösen Zwilling waren alle Organe, außer Leber und Milz stark geschwollen und anaemisch, die Muskulatur „fischfleischähnlich". In der Bauchhöhle fand sich 100 ccm Ascites. Das histologische Bild glich dem von Schridde aufgestellten Typus. Oberndorfer ist der Meinung, daß die Ursache der Erkrankung in dem hydropischen Foeten zu suchen sei, da der andere Zwilling keine Krankheitserscheinungen aufwies. Auch in diesem Falle waren Organe der Mutter, besonders die Niere von dem, vom erkrankten Kinde ausgehenden Toxin geschädigt worden, sodaß die Mutter Oedeme bekam. Dieses Toxin habe dann in dem kranken Kinde selbst die Anaemie erzeugt.

Fast alle Erklärungsversuche laufen darauf hinaus, daß ein Toxin die Ursache der Anaemie des Kindes sei. Es handelt sich nur darum, wo der Ausgangspunkt dieses Toxins zu suchen sei. Dieselbe Mutter, die Oberndorfer beschreibt wurde nach dieser Zwillingsgeburt wieder schwanger. Im 4. Monat traten Oedeme auf, die im 5. Monat verschwanden. Gleichzeitig spürte die Frau aber keine Kindsbewegungen mehr. Das Kind mußte also abgestorben sein. Es war also das Kind, welches die Ursache der Oedeme war. Mit dem Tode des Kindes verschwanden auch die Oedeme plötzlich.

Hiermit hätte man also eine weitere Stütze dafür, daß

das Toxin vom Kinde ausgeht. Später gabar die Frau im 7. Monat eine totfaule Frucht. Bei der Zwillingsschwangerschaft des Falles Oberndorfer mußte nun das von dem einen kranken Kinde ausgehende Toxin durch die Plazenta in das mütterliche Blut gelangt sein und von dort mußte es wieder durch die Plazenta zum anderen Kinde gelangen. Oberndorfer glaubt nun, daß der „Filterapparat" des gesunden Kindes suffizient genug gewesen wäre, das von der Mutter kommende Gift von sich fern zu halten. Allerdings hätte man dann bei dieser Annahme folgenden Einwand machen können: Angenommen das Toxin wäre von der Mutter gekommen und nicht vom kranken Kinde, so wäre das eine Kind weil lebensschwächer, den Wirkungen des Toxins erlegen, das andere Kind aber hätte sich trotz derselben Wirkung behauptet. So interessant der Erklärungsversuch Oberdorfers ist, so kann man, wenn man will, also genau zum entgegengesetzten Resultat kommen, nämlich daß von der Mutter die Schädlichkeit ausgegangen sei. Tatsächlich haben die meisten Autoren auch diesen Standpunkt vertreten, aus Gründen, die ich gleich angeben werde. Es gibt aber noch eine dritte Möglichkeit, die als Ausgangspunkt in Frage kommt, nämlich die Plazenta. Ist doch nicht in weniger als 91,5 % der Fälle die Plazenta oedematös und fängt das Oedem doch wahrscheinlich auch an der Plazenta an (Teuffel).

Daß nun die Schädlichkeit von der Mutter ausgehen könne, kann man wiederum am Falle Oberndorfer studieren. Die Frau mit der oben beschriebenen Zwillingsgeburt machte 9 Graviditäten durch. Die erste und zweite verlief normal. Bei der dritten Schwangerschaft bekam die Frau Oedeme. Im 7. Monat wurde die Frucht ausgestoßen. Nachgeburt und Frucht waren oedematös. Nach der Geburt verschwand das Oedem. Bei der vierten Schwangerschaft kam es im 2. Monat zum Abort. Bei der fünften Schwangerschaft traten die Oedeme wieder im 4. Monat auf. Im 7. Monat kam es zu einer Frühgeburt mit starken Oedemen auch der Plazenta. Genau ebenso verliefen die sechste und siebente Schwangerschaft. Die achte Schwangerschaft zeitigte die oben beschriebene Zwillingsgeburt,

wobei die eine Frucht oedematös, die andere aber gesund war. Bei der neunten Schwangerschaft traten im 4. Monat wieder die Oedeme auf, die dann, wie ich oben schon beschrieben habe, mit dem Absterben des Kindes verschwanden. Es handelte sich also hier um eine Frau, welche zu habituellem Abort neigte. Dieser Umstand macht auch wahrscheinlich, daß die Schädlichkeit von der Mutter ausgeht. Es sind mehrfach solche Fälle beschrieben worden: Die Bearbeiter hatten alle den Eindruck, daß der mütterliche Organismus den Anforderungen der Schwangerschaft nicht gewachsen war.

In vielen Fällen trifft man den Hydrops foetus vergesellschaftet mit Nephropathia gravidarum. 41,1 % der Mütter mit hydropischen Geburten haben eine oft schwere Schwangerschaftsniere, ja garnicht so selten praeeklamptische oder völlig eklamptische Erscheinungen (s. eigener Fall). Diese Erkrankung der Mütter läßt daran denken, daß es sich um mütterliche Einflüsse handeln könne. Schridde selbst gab in seiner ersten Arbeit an, daß er nicht entscheiden könne, ob die Nephropathie der Mutter als Ursache der Erkrankung des Kindes anzunehmen sei. als er dann später seinen vierten Fall demonstrierte, wies er allerdings diese Ansicht zurück und nahm primär eine kindliche Erkrankung an.

Wie soll man sich nun eine von der mütterlichen Nephropathie ausgehende Beeinflussung des kindlichen Organismus vorstellen? Es ist ja längst erwiesen, daß in einem großen Teil der Fälle die Mütter zuerst ganz normale Geburten durchmachen, bis dann plötzlich eine hydropische Frucht zur Welt kommt. Von 33 Fällen mit hydropischen Früchten waren die meisten Mütter Mehrgebärende und nur 5 Mütter Erstgebärende. Man könnte also mutmaßen, daß die vermehrte Schlackenausscheidung durch den Um- und Aufbau des kindlichen Organismus eines Tages von der überlasteten mütterlichen Niere nicht mehr bewältigt werden könnte, daß die Schlacken in den Geweben zusammen mit dem zur Erhaltung des osmotischen Druckes

nötigen Gewebswasser abgelagert würden und daß so das Oedem entstehe (Liedtke).

Aus dem Hin und Her in der Frage nach der Aetiologie des Hydrops ist bis jetzt noch keine Klarheit zu erhalten. Am wahrscheinlichsten erscheint heute jedenfalls das Vorhandensein einer Schädlichkeit, die entweder ihren Ursprung im mütterlichen oder im kindlichen Organismus nimmt. Alle weiteren Erklärungsversuche, die weiter unten — soweit sie viel diskutiert wurden — folgen, haben einen geringeren Grad von Wahrscheinlichkeit.

Das Vorhandensein einer kindlichen Nephritis erscheint mir unwahrscheinlich, zeigen doch die kindlichen Nieren keine entsprechenden Veränderungen. Jedenfalls können wir uns nicht der Ansicht Liedtkes anschließen, daß oft der Befund einer „hochgradigen Nephritis" beim Kinde erhoben worden sei. Bei der Durchsicht der Literatur fällt geradezu auf, daß viele Autoren das Fehlen nephritischer Veränderungen bei den neugeborenen hydropischen Früchten betonen.

Ich weise aber der Vollständigkeit halber daraufhin, daß 2 Fälle von congenitaler Nephritis" in der Literatur genauer beschrieben worden sind, welche ich hier kurz anfügen will.

Den einen Fall beschreibt Lieven. Die Mutter hatte auf Grund einer Erkältung eine Nephritis acquiriert. Auch der Foet zeigte angeblich nephritische Veränderungen, deren Entstehungsursache die gleiche wie bei der Mutter gewesen sein soll: die vorangegangene Erkältung. Der Befund wurde aber dann später von vielen Autoren, so auch von Schridde angezweifelt, sodaß man nicht sicher sein kann, ob er tatsächlich stichhaltig ist.

Der zweite Fall wird von Sitzenfrey veröffentlicht. Dieser Fall ist noch insofern von Interesse, als es sich wieder um Zwillinge handelt. Hier wird auch angegeben, daß es sich um zweieiige Zwillinge handelt.

Die Scheidewände bestanden aus zwei Ammnien und zwei Chorien. Die Plazenta war, was hier zu erwarten ist, sehr groß, sie wog 2000 g, war 3—4 cm dick und 38 cm im Durchmesser. Bei der Geburt ist von

Interesse, daß das Nabelband die oedematöse Nabelschnur (wie übrigens auch in meinem Fall) durchtrennte. In diesem Falle war nun im Gegensatz zu dem von Oberndorfer beide Zwillinge oedematös und zwar wiesen sie ein universelles Oedem auf. Beide Zwillinge zeigten genau dieselben Veränderungen. Der uns hier interessierende Befund an der Niere war folgender: es bestand eine starke Schwellung der gewundenen Harnkanälchen, deren „Zellkerne in der Regel nicht färbbar waren".

Außerdem fanden sich ausgedehnte „interstitielle Infiltrate" und Blutungen. Es wird im Jahre 1910 von Mönckeberg, dem Nachuntersucher dieses Falles hingewiesen, daß es sich um typische Zeichen einer „akuten Nephritis" handele. Die Organveränderungen wiesen aber sonst die größte Aehnlichkeit mit dem von Schridde beschriebenen Krankheitsbild auf, nur daß dieser keine entzündlichen Veränderungen an der Niere gefunden hatte. Weder die Wassermannsche Reaktion bei der Mutter, noch die Untersuchung auf Spirochaeten bei den Kindern ergab einen Anhaltspunkt für Lues. Dagegen hatte die Mutter angeblich eine „Nephritis" vor der Geburt acquiriert mit 4 % Esbach, zahlreichen Erythrozyten und einigen Leukozyten, vielen granulierten- und Blutkörperchenzylindern. Diese nephritischen Symptome gingen nach der Geburt bei der Mutter rasch zurück. Schon 2 Tage später war der Harn eiweißfrei. (Die Erscheinung der p. P. schnell verschwindenden Nephritis findet man übrigens häufig nach Geburten von hydropischen Kindern, was den einen zur Ansicht verleiten mag, daß die Noxe im Kinde entsteht, den anderen zu der Ansicht bringt, daß die Erscheinung mit dem Zustand der Schwangerschaft zusammenhängt, also eine „gestoseähnliche" Erkrankung ist.)

Sitzenfrey gibt nun die Nephritis der Mutter als Ursache für die Entstehung der Oedeme bei ihr selbst und der Oedeme der Zwillinge sowie deren akuten Nephritiden an. Diese Nephritiden haben nach ihm auch ihrerseits zur Oedementstehung in den kindlichen Organismen beigetragen. Die vermehrte Fruchtwassermenge bei beiden Zwillingen erklärt Sitzenfrey damit, daß die bei „akuter Nephtis" gewöhnlich eintretende Herzschwäche hier eingetre-

ten sei, sodaß eine Stauung in der Nebelvene statthatte, durch die dann das Wasser hindurchgegangen sei.

Es läßt sich als Gegengrund anführen, daß die Nephritis eines Foeten nicht dieselben Stoffwechselerkrankungen machen kann, wie die eines Erwachsenen, weil die Plazenta als Ausscheidungsorgan wirkt.

Es war vor Sitzenfrey und Lieven noch kein Fall von congenitaler Nephritis beschrieben worden. Schridde hat wie gesagt, diesen Befund angezweifelt. Sitzenfrey blieb aber auf seinem Standpunkt bestehen. Die besten Kenner dieser Krankheit halten den Befund der congenitalen Nehhritis durch weitere Fälle noch nicht genügend erhärtet. So sagt auch Lahm, daß eine nephrogene Ursache seitens des Kindes wohl theoretisch möglich sei. Er glaubt aber, daß die bei Lieven und Sitzenfrey gefundene Quellung der Tubuli contri mit zelliger Infiltration des zwischen den Harnkanälchen gelegenen Bindegewebes, Fehlen von Zylindern und Eiweißniederschlägen, postmortale Veränderungen seien. Lahm hat diese Erscheinungen bei Kindern mit langer Geburtsdauer gesehen. Dabei habe er allerdings Infiltrationen vermißt. Vielleicht, so führt er weiter aus, handelt es sich bei den fraglichen Infiltraten um Blutbildungsherde. Auch wir können uns dieser von Sitzenfrey, Lieven, Liedtke und anderen Autoren angeführten Meinung der congenitalen Nephritis als Ursache des Hydrops congenitus nicht anschließen.

Etwas anders liegt die Frage nach der Nephropathia gravidarum und ihrem Einfluß auf die Entstehung hydropischer Foeten. Sie ist aber noch ungelöst, wie ja auch das verwandte Gebiet der Gestosen noch seiner Klärung harrt. Die Toxine, die bei dieser Krankheit entstehen, würden dann beim Foeten die Anaemie mit der Folge der reparatorischen Blutbildung verursachen.

Verantwortlich für die Entstehung der Schäden bei Mutter und Kind hat man jetzt ungefähr alles gemacht, was es auf dem Gebiete chronischer Krankheiten und Intoxikationen gibt. Ich erwähne an chronischen Krankheiten außer Lues, die Tuberkulose, perniciöse Anaemie, an In-

toxikationen, Nikotin-, Arsen-, Bleivergiftungen der Mutter. Die Lues wird hier in einem gesonderten Kapitel abgehandelt. Ueber die Tuberkulose sind nur spärliche Notizen zu finden. Ich berechnete auf 20 Fälle 5mal Angaben über Tuberkulose der Mutter. Aber ich weise darauf hin, daß eine solche Statistik wegen der mangelhaften Angaben nur sehr mit Vorsicht aufgenommen werden kann. Hieramatsou berichtet darüber, daß der Vater der Gebärenden eines hydropischen Foeten an Tuberkulose starb, die Mutter der Gebärenden starb 10 Tage nach der Geburt, wahrscheinlich ebenfalls an Tuberkulose.

Wie erinnerlich hatte auch die Mutter in meinem Falle Lupus an der r. Hand. Aber die Erkrankung lag sehr weit zurück (mit 18 Jahren), sodaß es schon aus diesem Grunde abwegig erscheint, hier einen causalen Zusammenhang mit der Erkrankung des Kindes konstruieren zu wollen. Es erscheint unwahrscheinlich, daß die Tuberkulose in irgendeinem Zusammenhang mit dem Hydrops congenitus steht.

Was die perniciöse Anaemie anlangt, so habe ich in der Literatur vor Einführung der modernen Lebertherapie gefunden, daß die Kinder vor der Reife absterben, oder früh geboren wurden. Das Blutbild sollte angeblich ähnliche Veränderungen aufweisen wie bei der Mutter, sodaß daraus geschlossen wurde, daß die Krankheit intrauterin auf das Kind übergreift. Neuerdings werden aber solche Beobachtungen nicht mehr gemacht. Die Entstehung eines hydropischen Foeten auf Grund einer perniciösen Anaemie der Mutter habe ich aber im Schrifttum nirgends vertreten gefunden.

Für die chronische Bleivergiftung gibt es ein Beispiel von Hydrops in der Literatur. Allerdings hatte diese Krankheit der Vater. Linder macht diesen Umstand verantwortlich für den Hydrops des Kindes.

Interessant ist, daß nach Unterberger auch Röntgenstrahlen einen solchen Reiz setzen, daß hydropische Früchte entstehen können. Unterberger beschreibt einen Fall von einer Frau, die schon mehrere gesunde Kinder ge-

boren hatte. Plötzlich bringt sie einen hydropischen Foeten zur Welt. Im Bauch, Thorax und Herzbeutel waren Flüssigkeitsansammlungen. Die Haut war hochgradig oedeund in der Leber fanden sich viele Blutbildungsherde. Im Blut aller Organe des Kindes waren sehr viele weiße Blutkörperchen, ein- und mehrkernige, auch kernhaltige rote. Die Untersuchung der Organe auf Spirochaeten nach Levanditi verlief ergebnislos. „Es handelt sich also um eine unreife Frucht", so schreibt Unterberger, „ohne nennenswerte pathologische Veränderungen und eine sehr frühzeitige Infarktbildung in der Plazenta". Da keine anderen aetiologischen Elemente für die Schädigung des Kindes in Frage kamen, hält es Unterberger für wahrscheinlich, daß lang anhaltende Durchleuchtungen, mit denen die Mutter vorher behandelt worden war, die kindliche Schädigung hervorgerufen habe, genau wie bei der Tiefentherapie der Röntgenstrahlen eine Keimschädigung hervorgerufen wird. Unterberger mahnt deshalb bei der Anwendung von Röntgenstrahlen zur Vorsicht. Weiteres ist leider über diese Frage nicht mitgeteilt worden.

Man sieht also, daß man hinsichtlich der Aetiologie wohl alles angeschuldigt hat, was es an Krankheiten gibt. Man könnte sich wohl vorstellen, daß die Erythroblastose und das Oedem eine der Reaktionsformen der blutbildenden Organe beim Embryo auf die verschiedensten Reize hin ist. Ich erkläre mir jedoch die verschiedene Beantwortung der Frage nach der Aetiologie mit der Unklarheit, die auf diesem Gebiete noch herrscht.

Der Hydr. cong. kommt häufig mit anderen Mißbildungen gepaart vor. Eichelbaum zählt deren mehrere auf. So kommen gleichzeitig mit angeborener Wassersucht Veränderungen an fast allen Organen vor. Daraus schloß Eichelbaum, daß die Erythroblastose des Foeten auch als Hemmungsbildung des Bluterzeugungs- und Blutgefäßapparates aufzufassen ist, als deren weitere Folge sich dann der Hydrops gezeigt hätte. Er meint also, daß z. B. die Leber, die ja beim Foeten die Blutbereitung zum großen Teil besorgt, im Wachstum zurückgeblieben sei, weshalb man in

so späten Stadien noch die ausgebreitete Blutbildung antreffen würde. Hiergegen wäre anzuführen, daß bei den Kindern mit dem Schriddeschen Symptomenkomplex keine Mißbildungen gefunden wurden.

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch die Vertreter anführen, welche Erbbiologische Ursachen zu Grunde legen. So soll z. B. eine Minderwertigkeit des Kapillarsystems der Mutter auf das Kind vererbt werden (Chiari, Schmidt, Mönch, Rautmann). Diese Autoren haben auch die Kapillaren der hydropischen Foeten histologisch untersucht und sie für zu dünn und zu gewunden befunden. Auch einige verödete Strecken wurden nachgewiesen. Von diesem veränderten Kapillarsystem sollte dann das Oedem entstehen und früher oder später die Erythroblastose. Es ist interessant, daß ein anderer Bearbeiter (Seyffert) auf einem ganz anderen Wege zu der Auffassung kam, daß das Kapillarsystem des Foeten nicht funktionstüchtig sei. Diesem Wege wollen wir jetzt folgen. Er führt uns zu den Fällen von Hydrops, die der Zahl nach geringer sind, bei denen aber die Verhältnisse klar und eindeutig daliegen, sodaß kein Zweifel an den aetiologischen Faktoren mehr aufkommen kann: Zu den Hydrops congenitus aus einer Stauungsursache heraus.

Der Hydrops congenitus als Folge von Mißbildungen.

Auch beim Foeten finden wir, genau wie beim Erwachsenen, Stauung aus cardialen Ursachen. In den meisten Fällen zeigt das Herz geringere oder gröbere Mißbildungen. In einem Fall fehlte das ganze Septum, oder das Foramen ovale war völlig verschlossen; weitere Herzfehler die gefunden wurden, sind Tricuspidualinsuffizienz (Bar), Verengerung aller Herzklappen (Aly). In einigen Fällen war der Ductus arteriosus Botalli stenosiert oder fehlte vollständig. In anderen Fällen wurden Verwachsungen des Duct. Art. Bot. gefunden. Bei der Stenose der Aorta (Spiegelberg) überhaupt bei einer Stauung im arteriellen

Kreislauf kann sich ja beim Foeten der Druck direkt durch das offene Foramen ovale in das venöse Gebiet fortpflanzen und dann die Stauung und das Oedem erzeugen. Von Lebedjew werden auch andere Gefäße fehl gebildet angetroffen. Im Falle Peters fehlt der Ductus venosus Arantii, der nach P. druckausgleichend zwischen Pfortader und Nabelvene wirken soll. Auch die Arteria pulmonalis findet man gelegentlich stenosiert. In einem Falle fehlt der Ductus thoracicus völlig.

Die Gefäße können aber nicht nur mißgebildet, sondern auch thrombosiert sein und aus diesem Grunde zur Stauung führen (Link). So sind Thromben in den Nabelgefäßen vorgekommen. Des öfteren findet man starke Infarzierungen der Thromben in der Plazenta. Zangenmeister fand Knoten in der Nabelschnur und Betscher entzündliche Prozesse, Pollnow Stenose der Nabelschnur.

Bei der Untersuchung der Niere hat man folgende Besonderheiten gefunden, die für den Hydrops verantwortlich gemacht wurden: Nierentumor (Brindeau, Tull), Nierensarkom, cystischer Nierentumor (Gueniot), Nierenatrophie, Nierenhypoplasie (Lawson, Tait, Opitz, Proterol, Smith, Vaghi und Fugimori). Einige Forscher nehmen bei der Hypoplasie der kindlichen Niere an, daß bei der bestehenden Schwangerschaftsniere der Mutter die kindlichen Nieren einen Teil der Funktion übernahmen und daß bei deren Versagen das Bild des allgemeinen Hydrops zustande kommt. Cystische Degeneration der Nieren wurde von Bar, Stevens, Anderews, Bochenski, Hönck gefunden. Diese Cystennieren waren teilweise so groß, daß sie die Aa. hypogastricae abknickten (Stevens) oder auf die Pfortader drückten. Sie entstanden teilweise auf Grund von Atresien der harnableitenden Wege oder auf Grund von primären Mißbildungen. Anzuführen sind also auch Atresien der Ureteren.

In verhältnismäßig vielen Fällen ist eine Vergrößerung der Harnblase gefunden worden (Billard, Jany, Lefour, Galabou, Freund, Depaul, Sallinger, Jilden, Veruhes). Meistens war die Vergrößerung der Blase eine Folge von

Atresie der Urethra (Freund, Lange, Eden). In einem Falle fehlte die Urethra völlig (Stevens). Die stark vergrößerte Blase soll nach oben genannten Autoren durch Druck auf die in ihrer Nähe vorbeiziehenden Gefäße wie Portader, Vena umbilicalis den Stauungshydrops hervorgerufen haben.

Behm schildert einen Fall von Hernia diaphragmatica, bei dem der Bruch die Vena cava inferior zusammendrückte. Verschmelzungen von Organen konnten dieselbe Wirkung hervorbringen (Neumann, von Olshausen, Kristeller, Voss, Rose, Moreau, Ahlfeld, Wolzynski, Filden, Runge, Eisenberg). Schließlich wurde noch eine Wucherung des Pankreas als Oedemursache von Martin angesehen.

Esch, Stoerck und Seyffert haben Lungentumoren beobachtet, welche das Einflußgebiet des Herzens komprimierten und so zur Stauung Veranlassung gaben. Ich gebe den aus mehr als einem Grunde interessanten Fall von Seyffert im Auszuge wieder; zuvor möchte ich aber noch einmal zusammenfassend feststellen, daß in den meisten der, in diesem Kapitel angeführten Fällen, Mißbildungen dem Hydrops zu Grunde lagen, nur manchmal begegnen wir der Thrombose oder entzündlichen Prozessen. Der unanfechtbare Nachweis der Mißbildungen hat Eichelbaum veranlaßt zu behaupten, der Hydrops cong. auch vom Schriddeschen Typus sei eine Hemmungsbildung der bluterzeugenden Organe, vor allem der Leber und der Milz.

Nun zu dem Fall von Seyffert. Wir lernen hiermit auch einen Fall von Stauungshydrops genauer kennen. Seyffert beschreibt ein Kind mit linksseitigem Lungentumor von enormer Größe, sodaß die Lungen — an die Rippen gepreßt — deren Eindrücke zeigten und das Herz weitgehend nach rechts verlagert wurde. Die Extremitäten waren von der Wassersucht mehr oder weniger verschont geblieben. Das Gesicht war stark aufgetrieben, sodaß man an Stelle der Augen nur noch Schlitze sah. Der Bauch war von dem Ascites aufgetrieben. Uns interessiert nun zu hören, daß in der Leber zahlreiche Blutbildungs-

herde gefunden wurden. Seyffert meint, daß diese Blutbildungsherde gegenüber der Norm nicht stark vermehrt waren. Manche Teile der Leber waren schon frei. Wie bekannt findet man im 7 Monate alten Foeten normalerweise noch zahlreiche Blutbildungsherde. Im Falle Seyffert fanden sich jedoch auch in der Milz solche. Die Blutbildung in der Milz ist mit 7 Monaten jedoch abgeschlossen. Die Herde waren aber nicht so zahlreich wie in den Schriddeschen Fällen. Lymphfollikel waren vorhanden, daneben verstreute eosinophile Zellen. Wichtig ist auch, daß in der Niere keine Herde gefunden wurden. Die Untersuchung im strömenden Blut ergab manche Jugendformen der Erythro- und Leukozyten, aber sie kommen wohl zu dieser Zeit noch normalerweise darin vor. Eine so ausgesprochene Erythroblastose wie bei Schridde wurde jedenfalls nicht gefunden. In der Leber und Niere fand man schließlich die schon beschriebenen Pigmentablagerungen.

Beim Vergleich mit dem Befund Schriddes stellt Seyffert fest, daß bei seinem Fall das Nabelschnuroedem fehlt und daß die Extremitäten mehr oder weniger frei von Oedem waren. Weder das Herz noch die Milz waren hypertrophisch und in der Niere ließen sich weder makro- noch mikroskopisch Blutbildungsherde erkennen. Die Lymphfollikel der Milz waren, wie erwähnt im Gegensatz zu dem Schriddeschen Krankheitsbild vorhanden. Eosinophile Zellen kamen bei Schridde auch vor. Was nun die fehlende Herzhypertrophie anlangt, so glaubt Seyffert dies mit dem schnellen Anwachsen des Tumors erklären zu müssen, sodaß das Herz nicht mehr Zeit hatte zu hypertrophieren. Der Tumor verursachte durch Druck auf das Einflußgebiet des Herzens die Stauung, die rasch den Tod herbeiführte. Wenn, wie Seyffert weiter ausführt, die Einwirkung des Tumors etwas länger vorgehalten hätte, wäre auch in der Milz und Leber die Erythropoese gesteigert worden und wir hätten dann das Schriddesche Bild vorgefunden. Seyffert bezeichnet daher seinen Fall als eine „Forme fruste". Er meint, daß vielleicht auch die Fälle

Schriddes auf Stauung zurückgeführt werden könnten. Man müßte zu Anfang ein, wahrscheinlich von der Mutter ausgehendes Toxin annehmen, welches chronische Veränderungen an dem Endothel der kindlichen Gefäße bewirkte. Das Endothel der Kapillaren würde dann nicht mehr seinen Funktionen nachkommen können. Es würde nach Meinung Seyfferts das Blutwasser durchlassen und es so zur Oedem- und Ascitesbildung kommen. Der Druck der Wasseransammlung würde wiederum zur Kreislauferschwerung beitragen und so ein Circulus vitiosus entstehen. Rückstauend durch das Foramen ovale würde sich der Blutdruck auf die Lebergefäße und Placenta ausbreiten. Durch diese mehr chronische Verlaufsweise würde dann das ausgesprochene Krankheitsbild Schriddes entstehen. Die Kreislauferschwerung würde einen Sauerstoffmangel der Gewebe erzeugen, die in ihrer Entwicklung zurückblieben. So könne man das Persistieren der Blutbildungsherde erklären. Gleichzeitig aber müsse der Sauerstoffmangel die erneute und gesteigerte Blutbildung anregen. Die Blutneubildung sei also das Sekundäre. So glaubt also Seyffert, es im Bereiche der Möglichkeit liegend ansehen zu müssen, daß die Schriddeschen Fälle weiter nichts sind als durch Stauung hervorgerufene und mehr chronisch verlaufende Krankheitsprozesse. Demgegenüber betont Schridde, daß er keine Stauungserscheinungen beobachten konnte. Der Gedankengang Seyfferts erscheint etwas konstruiert. Auch Dick hat einen Fall beschrieben, den er auf ein Stauungshindernis zurückführte und bei dem gleichzeitig eine große Aehnlichkeit mit dem Schriddeschen Krankheitsbild vorlag.

Oft soll das Anwachsen des Leibesumfanges der Mutter schnell vor sich gehen. Einen der Fälle, bei dem sich der Leibesumfang deutlich schnell vergrößerte, beschreibt Teuffel. In seinem Falle von Hydrops waren die Extremitäten völlig frei von Oedem. Daraus schließt Teuffel, daß das Oedem ähnlich wie ein „traumatisches Emphysem" zentral in dem Embryo entstanden sei und sich zentrifugal ausbreite. Er nimmt primär ein Toxin an, das die

Placenta geschädigt hätte, sodaß diese hydropisch geworden wäre. Durch die Wehentätigkeit würde dann auf den Lymphwegen die Flüssigkeit aus der Placenta in die Nabelschnur und von dort in den Foeten gelangen. Bestehe dieser Vorgang schon längere Zeit, so würde man dann bei dem Kinde das Oedem bis zu den Extremitäten fortgeschritten sehen. T. führt also kurz die Entstehung der Oedeme auf hydrostatische Verhältnisse zurück. Dafür spricht das plötzliche Anwachsen des Uterus, besonders wenn die Wehen kommen. Uebrigens haben sich noch andere Autoren für diesen Modus entschieden, so z. B. Ballantyne, der Ueberdruck im Placentargewebe annimmt, der sich in den kindlichen Körper hinein fortsetzt. Die Ansicht des auf hydrostatische Druckverhältnisse zurückzuführenden Hydrops ist heute jedoch verlassen. Hiermit wollen wir den Abschnitt über Stauungshydrops beschließen und zu dem Einfluß der Lues übergehen.

Die Lues als aetiologischer Faktor des Hydrops congenitus.

Ich habe schon erwähnt, daß Schridde energisch gegen den Glauben Front machte, daß die Lues beim Hydr. cong. eine Rolle spiele. In fast allen Fällen prüften die Autoren nun nach Wassermann und Levaditi auf Lues und fanden fast immer ein negatives Resultat. Die Neigung zum habituellen Abortieren mußte aber doch zu denken geben. Sowohl bei Lues als auch beim Hydr. cong. werden die Früchte im 7. 8. Monat geboren. Die Placenten sehen bei beiden Krankheiten groß und blaß-rosa aus. Trotzdem dachte nach dem Vorgang Schriddes niemand mehr an Lues und es wurde von den meisten Autoren energisch zurückgewiesen, daß sie als mögliche Ursache in Frage komme. In der neuesten Zeit hat diese Meinung scheinbar wieder eine zu starke Revision erfahren. Berechnet doch ein Autor (Liedtke) die Fälle bei denen Lues sowohl bei der Mutter als „auch beim Kinde" vorkomme auf

37,7 %! Allerdings scheint er hierbei auch „stark luesverdächtige" Momente einzubeziehen. Jedenfalls trifft das ganz bestimmt nicht zu, daß in „vielen Fällen auch beim Kinde" Lues gefunden wurde. Es sind nur seltene Fälle, die man leicht aufzählen kann, die in der großen Summe der hydropischen Foeten nur eine ganz kleine und untergeordnete Rolle spielen. Ich stimme mit meiner Berechnung mehr mit Hartmann überein, der bei 33 Müttern 30 fand, die keinerlei Zeichen für Lues aufwiesen. In den restlichen 3 Fällen wurde 1 mal Aortitis luica, 2 mal Wassermann positiv und bei einer der letzteren Mütter auch noch Leucoderma syphiliticum gefunden. Hierauf wurden die Kinder untersucht, bei denen man in diesen 3 Fällen von Lues der Mutter überhaupt keine Lues fand — weder in den Organen, der Leber, Milz, noch in den Knochen die Osteochondritis luica usw. In einem Falle war sogar die Mutter frisch infiziert und trotzdem war bei dem hydropischen Foet nichts zu finden. — Ich fand bei 40 Müttern 5mal Lues der Mutter und 0mal beim Kind.

Lahm hat aber — (Liegner ebenso) einen Fall beschrieben, bei dem er die Lues als alleinigen Faktor ansieht. Die Mutter war stark luetisch infiziert. Das Kind war hydropisch und wies histologisch folgende Befunde auf: „Ueber das ganze Lebergewebe verstreut und damit den Gesamteindruck besonders bei geringer Vergrößerung beherrschend, findet man eine Infiltration von teilweise einzeln liegenden, teilweise zusammenfließenden Zellhaufen. Die Glissonschen Kapseln sind nicht verdickt, die Radiärfasern zart; in der Nähe der Oberfläche eine etwas stärkere Anhäufung der erwähnten Zellelemente.

Was die Differenzierung dieser Zellen betrifft, so ist darüber folgendes zu sagen: Die Zellherde liegen z. T. intracapillär oder in kleinen sackartigen Hohlräumen, welche mit den Kapillaren in Kommunikation stehen, z. T. extracapillär zwischen Endothelien und Leberparenchym also intra-acinös. Sie bestehen in überwiegender Menge aus basophilen, hämoglobinhaltigen Erythroblasten und Myelocyten. Das periportale Bindegewebe ist etwas ver-

mehrt und enthält zahlreiche eosinophile Leukocyten, teilweise auch Erythroblasten und Myelocyten (meist eosinophil, seltener basophil) und ganz vereinzelt Knochenmarksriesenzellen. Die Arterien und Venen zeigen keine Veränderungen der Wand. Die Zellhaufen liegen nicht in echten Ausbuchtungen der Capillaren. In den Herden überwiegen Erythroblasten, dann Myeloblasten und Myelocyten. In einigen Zellherden findet man nur neutrophile, in anderen nur eosinophile oder unreife Myelocyten". Lahm findet neben diesen Blutbildungsherden dann noch eigentümliche Zellen, welche zuerst myeloblastenähnlich aussehen, aber negative Oxydationsreaktion geben. Lahm konnte dann feststellen, daß es sich um degenerierte Leberzellen handelte, da sie größer als Myeloblasten waren und im Verband der Leberzellen eingereiht waren.

In der Milz fand Lahm ebenfalls zahlreiche jugendliche Zellformen, Myeloblasten, neutrophile und vor allem eosinophige Myelocyten, Erythroblasten, Normoblasten und Erythrocyten. Im Gegensatz zu den Schriddeschen Fällen waren einige Milzkörperchen vorhanden. Auch in der Niere wurden Blutbildungsherde gefunden, dagegen fehlte das Pigment. In der Lunge konnte man eine interstitielle und alveoläre Pneumonie erkennen, wie sie für die Lues charakteristisch ist. Das subpleurale Gewebe war stark verdickt und von Plasmazellen durchsetzt. Die Alveolen zeigten stark gequollenes Epithel und waren erfüllt mit desquamierten Zellen. Die Arterien hatten sehr dicke sclerotische Wände. Das Bindegewebe war mit Plasmazellen und teilweise auch eosinophilen Leucocyten infiltriert.

Makroskopisch war ein mäßiges Oedem der Haut vorhanden, das mit reichlichen Ergüssen in den Körperhöhlen einherging. In der Leber und Lunge konnten Spirochaeten nachgewiesen werden. Die Knochen zeigten osteochondritische Veränderungen. Als weiteres Zeichen von Lues kam noch der Pemphigus hinzu.

Außer diesen typischen syphilitischen Veränderungen glichen die übrigen denen von Schridde beschriebenen und

Lahm folgerte daraus, daß die Lues den Schriddeschen Symptomenkomplex hervorrufen könne. Er konnte bei der Differenzierung und Bestimmung der Zellen in den Herden nicht feststellen, ob ein Schriddesches Krankheitsbild oder ob Lues vorlag. Das Pigment in der Leber war nicht vorhanden.

Im Liegnerschen Falle, der in der Literatur zu den Luesfällen gerechnet wird, konnten keine Spirochaeten nachgewiesen werden. Liegner nimmt an, daß das Toxin der Syphilis von der Mutter durch die Placenta gedrungen sei und dann den Hydrops im kindlichen Organismus herbeigeführt habe.

Zu erwähnen ist noch, daß Liedtke einen Fall beschreibt, der mit ganz normalem Habitus geboren wurde, aber später unter asphyktischen Symptomen, unter Oedembildung, bes. an den Händen, Füßen und Genitalien, mit ausgebreiteten Petechien in wenigen Stunden ad exitum kam. Die Gefäßwandungen des Kindes waren verändert. Es bestand Osteochondritis luetica, sogen. Klappenaneurysmen an Mitralis und Tricuspidalis, Lungenoedem, schleimige Bronchitis, Vergrößerung der Milz, Vergrößerung der Leber mit mäßiger Induration, leichte Hyperaemie des Hirns und seiner Häute.

Vater und Mutter dieses Kindes hatten eine Lues. Beim Kinde gelang der Spirochaetennachweis nicht. Liedtke hielt den Fall für angeborene Lues in Verbindung mit angeborener Wassersucht.

Diese drei angeführten Fälle von gleichzeitigem Hydrops und Lues des Neugeborenen und noch einige weniger klare Fälle stehen jedoch vereinzelt in der neueren Literatur dar. Schon deshalb ist es unwahrscheinlich, daß ein causaler Zusammenhang zwischen Lues und Hydrops cong. vorhanden ist. Der Grund, warum besonders vor 1910*) die Meinung der syphilogenen Aetiologie des Hydrops in weiteren Kreisen verbreitet war, ist z. T. darin zu suchen, daß rein makroskopisch – abgesehen von der

*) Dem Jahre der Bearbeitung des Krankheitsbildes von Schridde.

Wassersucht eine gewisse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes der congenitalen Lues und des congenitalen Hydrops nicht völlig abzuleugnen ist. Wie oben schon erwähnt, besteht eine gewisse äußere Aehnlichkeit der Plazenten. Die Frühgeburten fallen auf den 7.—8. Monat bei beiden Erkrankungen. Ferner besteht Milztumor, Lebervergrößerung, derbere Konsistenz der Leber beim Kinde und dgl. Bei beiden Erkrankungen findet man habituellen Abort bei der Mutter.

Histologisch kann jedoch eine genaue Differenzierung vorgenommen werden. Heute besteht keinerlei Zweifel mehr, daß die angeborene Syphilis nicht die Ursache des Hydrops sein kann. Die hohe Prozentzahl von 37,7 %, die Liedtke angibt, erklärt sich daraus, daß neben unklaren Fällen ältere Arbeiten zu dieser Statistik verwendet wurden, die aus der Zeit vor der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion und des Spirochaetennachweises entstammen.

Der klinische Verlauf bei Geburten von hydropischen Foeten.

Zur Diagnose: Das auffallendste und wichtigste Zeichen für congenitalen Hydrops ist der große Leibesumfang der Mutter. Er beträgt meist über 100 cm und überschreitet dieses Maß oft schon im 8. Monat. Aber auch bei Zwillingen und unkompliziertem Hydramnion besteht ja ein großer Leibesumfang. Man muß deshalb differentialdiagnostisch noch andere wichtige Zeichen zu Hilfe nehmen. Die Betastung und Auskultation, die ja beim Hydr. congen. wegen der gespannten Bauchdecken und des Hydramnion so außerordentlich wenig ergibt, läßt oft keine Gründe zu, gegen das unkomplizierte Hydramnion oder gegen Zwillinge abzugrenzen.

So muß man 3 weitere Zeichen zu Hilfe nehmen. 1. das Röntgenbild. Wie erinnerlich ist auch in meinem Falle ein Röntgenbild gemacht worden. Wegen der be-

sonderen Lage des Kindes zur Strahlenrichtung wurde aber kein Hydrops congenitus diagnostiziert. Aber J. Gill und Auld (Chicago) veröffentlichten kürzlich ein Röntgenbild, an dem der Hydrops des Foeten deutlich wird.

2. Rasche Zunahme des Leibesumfanges kurz vor der Geburt läßt ziemlich eindeutig den Schluß auf Hydr. congen. zu, da dieses Symptom bei sonst keiner Erkrankung vorkommt. Mit anderen Worten kann man dieses Symptom als ein für unser Krankheitsbild charakteristisches Zeichen werten.

3. Schließlich sind in den meisten Fällen bei den Frauen Oedeme, hohe Grade von Albuminurie und hoher Blutdruck zu finden. Nur zu oft sind geradezu eklamptische Erscheinungen konstatiert worden (s. eigener Fall). Auch diese Krankheitssymptome sollen sich mit einer gewissen Plötzlichkeit einstellen, gerade so schnell, wie sie nachher im Wochenbett wieder zu verschwinden pflegen.

Die anderen Symptome treten nicht so sehr in den Vordergrund. Wenn sich anamnestisch erheben läßt, daß schon einmal eine wassersüchtige Frucht geboren wurde, so muß man natürlich daran denken, daß dieser Fall wieder eintreten könne. Man macht die Erfahrung, daß nach Geburt eines Hydr. congen. oft wieder hydropische Früchte geboren werden. Es ist, als ob mit einer 4. oder 5. Schwangerschaft eine Ueberlastung des mütterlichen Organismus eingetreten sei. Natürlich kann man nicht mit absoluter Bestimmtheit mit diesem Umstande rechnen (s. S. 35). Bei Erstgebärenden kommt es selten zum Hydr. congen. Aus der Berechnung von Liedtke entnehme ich, daß der hydropische Foet bei der 4,6. Gravidität durchschnittlich geboren wird, bei einer Beteiligung der Mehrgebärenden von mindestens 84,2 %. Diese Zahl ist wahrscheinlich zu niedrig gegriffen, weil oft bei den Veröffentlichungen die entsprechenden Daten fehlen.

Derselbe Autor gibt auch eine Beteiligung der Beckenendlagen von 85,7 % an, was aber diagnostisch wegen des schlechten Tastbefundes kaum auszuschlachten sein wird.

Selbst bei der Geburt der Beine wird man häufig noch nicht entscheiden können, ob es sich um einen Hydrops handelt, weil die Extremitäten wiederholt von Anasarka frei gefunden wurden.

Zu erwähnen sind dann noch die Erscheinungen, die mit der riesigen Ausdehnung des Bauchraumes einherzugehen pflegen: Dyspnoe, hoher Zwerchfellstand, Herzbeklemmungen usw.

Es ist aber nicht zu leugnen, daß die Diagnose eines Hydr. congen. ungemein schwer ist. Da das Krankheitsbild selten ist, wird wohl auch in Zukunft nicht immer daran gedacht werden, daß es sich um einen Hydrops handeln könne.

Bei der Geburtsleitung ist der hydropische Foet wie eine Mißbildung zu behandeln, die lebensunfähig ist. Man muß daran denken, daß diese Kinder meist während oder kurz nach der Geburt sterben. Rücksicht auf die Mutter ist also hier das erste Gebot. Die Schwierigkeit besteht nur darin, rechtzeitig den Hydrops zu erkennen, was z. B. durch röntgen am sichersten zu bewerkstelligen wäre. Steht die Diagnose fest, so ist auf das kindliche Leben keinerlei Rücksicht mehr zu nehmen. Alles kommt nun darauf an, daß die aufgetriebene Frucht in den Engen des Geburtsweges kein Unheil anrichtet. Es muß also das Prinzip herrschen, den Umfang der Frucht möglichst zu verkleinern.

Für die Entwicklung des Kindes ist wohl nicht nur nach den Erfahrungen bei meinem Fall das wichtigste Hindernis der vom Ascites aufgetriebene Bauch des Kindes*). Erst wenn er abgelassen ist, läßt sich das Kind ohne Schwierigkeit extrahieren. Oft geschieht das erst, wenn Kopf und Arme abgerissen sind, weil der Bauch nicht folgen wollte. Der Finger ist zum Durchbohren des Thorax- bzw. Bauchwand — vielleicht nicht so ratsam, obwohl man mit ihm manchmal leicht durch das morsche

*) Es sei denn, daß ein Hydrops mit Wasserkopf vorliegt, in diesem Falle muß man entsprechend handeln.

Gewebe kommen mag. Die Punktionsnadel wird wegen ihres geraden Verlaufes noch schlechter diesen Zweck erfüllen können und die Entleerung auch langsamer gestalten, wo jetzt größte Eile nottut. Es wäre zu erproben, ob nicht auch so ein ähnliches Instrument, wie es die Tierärzte gebrauchen, uns zum Vorteile gereichen würde: Ein hakenförmig gebogenes Instrument, das geschützt eingeführt, später zum kindlichen Bauch gedreht wird und diesen durchbohrt, worauf die Flüssigkeit rasch abfließt.

Ist nun der Ascites abgelassen, so bieten sich keine weiteren Schwierigkeiten mehr. In 80 % aller Geburten hydropischer Foeten wurden teilweise recht schwierige Operationen, wie hohe Zange (s. eigener Fall) vorgenommen. Das ist nur daraus erklärlich, daß vorher die genaue Diagnose nicht gestellt wurde. Ist einmal der Hydrops congen. erkannt, dann sollte man, genau wie bei Mißgeburten, das mütterliche Leben durch solche schweren Eingriffe, wie es die hohe Zange ist, nicht gefährden. In einigen Fällen endeten diese Operationen mit Uterusruptur, wohl besonders nach Wendungsmanövern. In meinem Falle war die Wendung überhaupt nicht möglich, weil der aufgetriebene Foet und die große Plazenta den Uterus völlig ausfüllten und die Uteruswand fest anspannten, sodaß der Foet darin fest eingeklemmt war. Eine Wendung ist natürlich ebenso contraindiziert wie eine hohe Zange. Aber man kann eben einwenden, daß man die Indikation zur Wendung zu einer Zeit stellen mußte, wo es noch unmöglich war, den hydropischen Foeten zu diagnostizieren.

Entsprechend der schweren Geburt und der häufigen Eingriffe muß man — wie auch in meinem Falle — befürchten, daß das Wochenbett fieberhaft wird.

Die Oedeme und das Eiweiß im Harn gehen in den meisten Fällen überraschend schnell zurück.

Tierärztliche Beobachtungen.

Ich füge sie hier aus zwei Gründen an: Einmal kommt der Hydr. congen. beim Rinde wesentlich häufiger vor als beim Menschen und zweitens ist trotz reicherer Erfahrung

der Tierärzte in der humanärztlichen Literatur nichts Vergleichendes zu finden. Daraus leite ich die Berechtigung ab, hier einige Notizen über das Vorkommen bei den Tieren niederzuschreiben.

Der Hydrops congen. kommt wie gesagt hauptsächlich bei der Kuh vor*). Er wird im Volksmund als Wasserkalb, Mondkalb oder Speckkalb bezeichnet. Auch bei der Kuh werden derartige Kälber nicht ausgetragen, sondern im 7. Monat noch ohne Haare geboren. Als Grund der vorzeitigen Geburt sehen die Tierärzte die mächtige Ausdehnung des Uterus an, die Anreiz zur Wehentätigkeit und Ausstoßung der Frucht wird, wie das in anderem Zusammenhang vielfach auch in der menschlichen Medizin angenommen worden ist. Allerdings sind die hydropischen Tiere wohl auch sehr groß.

Bei den hydropischen Früchten kann man nun äußerlich sichtbare sackartige Wülste erkennen, welche eine helle klare, gelbe Flüssigkeit enthalten: das Oedem ist also hier in „Cysten" abgekapselt. Uebereinstimmend mit der menschlichen Medizin sind die Angaben über den Ascites in Brust und Bauchraum, dagegen kommt es scheinbar selten vor, daß auch der Kopf oedematös wird, er ist in der Regel klein. Auch die Beine behalten ihre normalen Ausmaße. Sie verschwinden förmlich in dem unförmig aufgetriebenen Rumpf. Die Muskeln sind blaß, wie ja auch in der menschlichen Medizin öfter „fischfleischähnliche" Muskeln beschrieben worden sind.

Nach Angaben eines Lehrbuchs für Geburtshilfe beim Tier soll die Krankheit öfters im Verein mit „congenitaler Rachitis" z. B. mit „verkrümmten Beinen" vorkommen. Diese Störungen am Knochen, also die angeblich rachitischen Veränderungen werden auf ungenügende Ernährung mit Protein und Phosphorsubstanzen zurückgeführt. Näheres hierüber ließ sich nicht in Erfahrung bringen. Auch mit Hydrops des Muttertieres kommt unser Krankheits-

*) Aber auch beim Pferd, bei der Ziege und beim Schaf.

bild vor. Daraus schließen die Tierärzte, daß es sich dann um ein und dieselbe Ursache handeln müsse.

Mißbildungen bei den Foeten werden, wenn auch nicht in so großer Anzahl wie beim Menschen beobachtet, so z. B. Fehlen des Milchbrustganges und die gänzliche Abwesenheit von großen Lymphabflußwegen, wodurch sich die Stauung ganz natürlich erklären läßt. (Auch bei dem Menschen wurde ja einmal der Ductus thoracicus vermißt). Einmal wurde auch „foetale Endocarditis" mit „Induration der Leber" beobachtet. An den Nieren wurden alle Befunde von der Hypoplasie, cystoider Entartung bis zum völligen Fehlen der Niere erhoben.

Auch bei der Kuh fand man habituelles Abortieren und man schloß daraus, daß eine Erkrankung des Muttertieres vorliegen müsse.

Uns interessiert ferner das gehäufte Vorkommen von hydropischen Foeten in gewissen Gegenden, z. B. im bayrischen Alpenvorlande. Auf welchen Ursachen dieses gehäufte Vorkommen dort beruht, konnten die Tierärzte noch nicht erruieren. Ich erinnere daran, daß auch in der menschlichen Medizin die Häufigkeit des Vorkommens je nach den Bearbeitern aus verschiedenen Gegenden verschieden angegeben wird.

Für die Geburtshilfe ist bemerkenswert, daß die oben beschriebenen Cysten aufgeschnitten werden und das Wasser ausgedrückt wird. Der Ascites wird entleert, indem der Tierarzt mit einem Haken eingeht, der dann, wenn er den Bauch erreicht hat, gedreht und in die Haut gebohrt wird, sodaß die Flüssigkeit abfließt.

Das hydropische Kalb kann oft nur mit Hilfe einiger kräftiger Männer zur Welt gebracht werden.

Beachtlich erscheint aus diesen Feststellungen, das gehäufte Vorkommen in gewissen Gegenden, sowie die Neigung zum habituellen Abort bei Kühen mit hydropischen Kälbern, die es wahrscheinlich machen, daß das Muttertier erkrankt ist. Auch in der humanen Medizin sind viele Fälle von habituellem Abort der Mutter beschrieben worden (Oberndorfer). Es erscheint, als ob von

einer bestimmten Geburtenzahl an der mütterliche Organismus bei weiteren Schwangerenschaften versage. Damit stimmt überein, daß bei Erstgebärenden hydropische Früchte äußerst selten sind.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Bracht für Anleitung und gütige Ueberlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Tannenberg für die Unterstützung besonders in den histologischen Arbeiten meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Die Literatur ist bis zum Jahre 1931 vollständig in der Inaugural-Dissertation Liedtkes vom Jahre 1931 in Königsberg zusammengestellt. Außer den wesentlichsten Arbeiten führe ich deshalb hier nur die von mir angeführten, sowie die neuesten Arbeiten an.

Aly: Zbl. Gyn. 1921. S. 1046.

Ballantyne: The diseases and deformities of the foetus. Edinburgh 1892, P. 192.

— Report of two further cases of General Dropsy of the foetus. Fr. Edinburgh obst. Soc. 1892/93. Bd. 18, and 1898. Bd. 1: Foetus mit entzündlichem Ascites.

— Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907, Nr. 17.

— Oedema neonatorum. Brit. Med. Journ. 1890, 1, p. 403.

Bar: Ueber einen seltenen geburtshilfl. Auskultationsbefund. Zbl. Gyn. 1890, Nr. 1, S. 21.

Becker: Zbl. Gyn. 1925, Nr. 43, S. 24.

Behm: Ztschr. Geb. u. Gyn., Bd. 19, 1882, Bd. 9, 1883.

Bock: Zbl. Gebh. 1930, 97, H. 2.

Brindeau: Ann. de gyn., Tom. 47, Frommels Jahrbücher 1897.

Broekhuizen: I. D. Groningen 1908.

Chiari: Jb. Kinderkrankh. 1924, Bd. 53, H. 6.

— Jb. Kinderkrankh. Bd. 80, S. 561.

Dick: M. Kl. 1925, S. 1381.

Eichelbaum: Arch. Gyn., Bd. 119, 1923, S. 149.

Eisenberg: Medical Record, 1898.

Esch: Arch. Gyn., 1928, Bd. 133.

Fischer, Walter: Berl. kl. W. 1912, Nr. 51, S. 2403.

— D. m. W. 1912, Nr. 9, S. 410.

— M. m W. 1924, S. 537.

Freund: Betschlers kl. Beitrag Gyn., H. 2, Breslau 1864.

Gill und *Auld:* Chikago, Amer. I. Obstetr. 1930, 834/836.

Hartmann: Zbl. Gyn. 1925, Nr. 9, S. 474.

— Zbl. Gyn. 1928, Nr. 5.

Hiramatsu: Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh., 1930, Bd. I, S. 752

Hönck: I.-D. Kiel 1887.

Hueper: Philadelphia, Amer. I. Obstetr. 1930, 831/836.

Jakesch: Zbl. Gyn. 1878, Nr. 26, S. 619.

Jatho: I.-D. Marburg, 1902.

King: Lancet, Vol. 2, 1908.

Kristeller: Mschr. Gebkde., 27.

Lahm: Arch. Gyn. 1914, Bd. 102, S. 284.
— Zbl. Gyn. 1919, Bd. 102, H. 2, S. 63.
— Mschr. Geb. u. Gyn. Bd. 79, 1928.
Lawson Tait: Obstet. Soc. Transact. Vol. 17, 1876, P. 307.
Lebedjew: I. D. Petersburg 1878.
— Zbl. Gyn. 1878.
Leendertz: I. D. München 1913.
Liedtke: I.-D. Königsberg, 1931.
Liegner: Mschr. f. Geb. u. Gyn., 1919, Bd. 50, S. 350.
— Zbl. Gyn. 1911, Nr. 22.
Lieven: Zbl. Gyn. 1911, Nr. 22, S. 804.
Lindner: I.-D. München 1913.
Link: I.-D. Freiburg 1914.
— Beitr. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 59, H. 2.
Nägeli: Bluterkrankungen und Blutdiagnostik. Leipzig, Weit u. Cie.
Nordmann: Zbl. Gyn. 1926, Nr. 46, S. 2945.
Nyhoff: Zbl. Gyn. 1911, Nr. 22, S. 808.
Oberndorfer: M. m. W. 1927, Nr. 29, S. 994.
— Zbl. Gyn. 27, Nr. 29, S. 1830.
v. Ohlshausen: Arch. Gyn. 1871, Bd. 2.
Opitz: Z. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 29, S. 935.
Pollnow: I. D. Berlin 1874.
Proteroe Smith: Obstet. Transact. Vol. 17, 1875, P. 303.
Rautmann: Zieglers Beitr. 1912, Bd. 54, H. 2.
Rose: Mschr. Gebk., Bd. 25.
Ruge: Ges. Geb. u. Gyn. Berlin 1886.
Sänger: Zbl. Gyn. 1881, Nr. 21, S. 511.
— Arch. Gyn. 1888, Bd. 33.
Schweitzer: Zbl. Gyn., Nr. 32, 1931.
Seyffert: Arch. Gyn., Bd. 112, S. 413, 1920.
Sitzenfrey: Zbl. Gyn. 1910, Nr. 43, S. 1381.
Stevens: Schmidts Jb. 1899.
Stoerk: Wien. kl. W. 1897, Nr. 2, S. 25.
Schridde: Verhandl. d. path. Ges. 1905, S. 220.
— M. m. W. 1910, Nr. 8, S. 397.
— D. m. W. 1911, Nr. 9, S. 432.
Teuffel: Zbl. Gyn. 1911, Nr. 10, S. 406.
Wienskowitz: Berl. kl. W. 1914, Nr. 42 ,S. 1725.
Yaghi und *Fujimori:* Ber. üb. ges. Gyn. u. Geb., 1930, Bd. I, S. 752.
Zangemeister: Mschr. Gebh. 1903, Bd. 17.
— M. m. W. 1918, Nr. 38, S. 1044.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. August 1901 in Moschi, Deutsch-Ost-Afrika als Sohn des Pfarrers und Missionars Johannes Raum und seiner Ehefrau Lina, geb. Wärthl, geboren. Ich besuchte die Realschule in Chemnitz, Ansbach, Rothenburg o./T., und die Oberrealschule in Nürnberg, wo im Frühjahr 1921 die Reifeprüfung ablegte. Vom Jahre 1921 bis 1929 diente ich in der Reichswehr. Als Oberleutnant nahm ich meinen Abschied und studierte zuerst in Berlin dann in Leipzig Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 29. Februar 1932 in Leipzig. In den klinischen Semestern studierte ich wieder in Berlin, wo ich im Januar 1935 das Staatsexamen beendete.